Ein sog.

„idiopathischer Hirnabscess“

zur

Aetiologie, Symptomatologie und Diagnose des Hirnabscesses.

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesamten Medizin

der

hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Adolf Gutermann.

appr. Arzt.

Wintersemester 1892.

München 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Ein sog.

„idiopathischer Hirnabscess“

zur

Aetiologie, Symptomatologie und Diagnose des Hirnabscesses.

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesamten Medizin

der

hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Adolf Gutermann.

appr. Arzt.

Wintersemester 1892.

München 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Mitte Oktober 1891 kam auf der II. medizinischen Abteilung des Krankenhauses l. d. I. ein Fall von Hirnabscess vor, der sowohl seiner anscheinend idiopathischen Entstehung wegen, als besonders in Hinsicht auf seine Lokalisation einer ausführlichen Schilderung wert ist.

Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

Patientin Therese F., 24 Jahre, Köchin, kam am 15. Oktober 1891 auf der Abteilung in Zugang in ganz somnolentem Zustande. Durch die Anamnese wurde in Erfahrung gebracht, dass sie vor der Verbringung ins Krankenhaus über unerträgliche, schon seit dem 12. Oktober bestehende Kopfschmerzen geklagt habe.

Patientin ist von sehr kräftiger Konstitution. Panniculus adiposus gut entwickelt. Farbe der Haut normal, Gesicht jedoch stark gerötet. Zunge trocken, in der Mitte etwas belegt. Es besteht starke Somnolenz, auf Befragen erhält man keine Antwort. Der Kopf ist etwas nach hinten flektiert; es besteht ziemliche Nackensteifigkeit. Beim Bewegen des Kopfes Schmerzempfindung. Die Augen sind in coordinierter Stellung, die rechte Pupille fast doppelt so weit als die linke. Auf Lichteinfall nur geringe Reaktion. Augenmuskellähmungen sind nicht vorhanden, ebenso keine Störungen im Facialisgebiete. Die Respiration ist frequent, regelmässig. Patellar. Sehnenreflexe aufgehoben, ebenso Bauchhautreflexe. Auf den Lungen nirgends Dämpfung, nur über den H. U. Partien feinstes Rasseln. Herz:

Spitzenstoss im V. Interkostalraum innerhalb der Mammillarlinie kräftig, aber nicht verbreitert. Die Töne rein. Puls: voll, gespannt, regelmässig, etwas frequent. Leib weich. Milz nicht palpabel, erscheint nicht vergrössert. Der Harn enthält mässige Mengen Eiweiss.

Am 16. Oktober bestand starkes Coma; die Atmung war unregelmässig, häufig längere Pausen, dann wieder tiefes Aufseufzen. Etwas Trachealrasseln. Die Nackensteifigkeit etwas weniger ausgeprägt. Die rechte Pupille noch etwas weiter als die linke. Keine Reaktion auf Lichteinfall. Das rechte Auge weicht nach aussen ab; Im linken mässige Injektion der Conjunctiva bulbi et palpebarum. Im Gesicht geringe Cyanose. Puls wie gestern. Ueber den ganzen Lungen mittelblasiges, feuchtes Rasseln. In der Nacht auf den 17. Oktober erfolgte starkes Erbrechen. Die Atmung wurde immer unregelmässiger. Der Exitus letalis erfolgte im tiefen Coma am 17. Oktober morgens $10^{3}/_{4}$ Uhr. Der Temperaturverlauf war folgender:

15. Oktober: 38,2° C.
37,9 6
39,6 10

16. Oktober: 38,6 12
38,5 2
39,3 3
39,6 6
38,5 10

17. Oktober: 38,0 2
39,7 6
40,1 8
40,3 10

Die am 18. Oktober 8½ Uhr morgens vorgenommene Sektion ergab folgendes: Kräftig gebaute, weibliche Leiche, nicht abgemagert; am Rücken reichliche Todtenflecke. Die untere Extremität ohne Oedem. Haut blass. Rechte Pupille weiter als die linke. Hals kurz. Totenstarre nicht gelöst. Fettpolster über Brust und Bauch sehr reichlich. Muskulatur kräftig, braunrot. Die Leber überragt den Rippenbogen um zwei Querfinger breit, den Schwertfortsatz kaum. Magen etwas vorragend; das Netz deckt die Dünndarmschlingen. Im kleinen Becken wenig, leicht dunkelblutig gefärbtes Serum. Wurmfortsatz frei. Herzbeutel liegt klein Handteller gross vor. Beide Lungen mässig retrahiert. Linke Pleurahöhle leer. Linke Lunge an der Spitze und hinten leicht löslich verwachsen. Rechte Pleurahöhle leer. Lunge frei. Im Herzbeutel wenig Serum.

L. Lunge in Consistenz leicht vermehrt; Pleura glatt mit Ausnahme der Stellen, an denen Verwachsungen bestanden. Spitze frei. Schnittfläche der O. Lunge gleichmässig dunkelbraunrot, blutreich, saftreich, Luftgehalt vermindert; nirgends Knötchen durchfühlbar. U. Lunge blut- und saftreicher als die O. Lunge, zeigt sonst gleiches Verhalten. Bronchial-Wandung leicht injiciert, gefüllt mit blutigem Schleim. Grosse Gefässe leer. Intima blass. Drüsen braun geschwellt. R. Lunge: Pleura leicht milchig getrübt. Schnittfläche der O. Lunge gleichmässig dunkelbraunrot, blutreich; Saft- und Luftgehalt gehörig, Volumen und Consistenz vermehrt. U. Lunge noch saftreicher; Luftgehalt vermindert.

Leber von geringer Grösse, Schnittfläche blutreich, acinöse Zeichnung etwas verwischt. Obere Fläche leicht höckerig; Farbe der Schnittfläche hell braunrot. Gallenblase prall gefüllt, enthält dünne, braungelbe Galle.

Milz vergrössert. Masse der konvexen Seite: Länge 15, Breite 8,5, grösste Dicke 3,2 cm. Kapsel zeigt an einer Stelle eine eingezogene Narbe; ist im Ganzen verdickt Parenchym blass, braunrot. Pulpa nicht geschwellt. Malpigsche Körperchen geschwellt. Gerüst deutlich. Consistenz schlaff.

Gehirn. Dura mater mit dem Schädeldach stark verwachsen; letzteres sehr verdickt. Diploë sclerosiert. Beide Duraflächen glatt. Im Längsblutleiter wenig Inhalt. Weiche Häute trocken. Gyri abgeplattet, Sulci verstrichen. Die weichen Häute der Basis durchsichtig, Gefässe leer, dünnwandig. Das Gehirn auffallend weich. Schnittfläche rein weiss, von teigiger Consistenz. Ependym sehr weich, stellenweise schmierig. Tela choroidea und Plexus blutreich; Wandung des III. Ventrikels weich mit punktförmigen Blutungen. Im rechten Stammteil eine Blutung zwischen Insel-Rinde und Nucleus lentiformis, den letzteren halbmondförmig von aussen umgreifend, nach hinten reicht sie bis zur Cornu Ammonis, den Nucleus lentiformis und unteren Teil des Thalamus opticus zerstörend und zeigt eine Perforation in das Hinterhorn. Die Wandung ist vollständig erweicht mit kleinen Blutungen und zeigt auch submiliare gelblichweisse Herde. Auch innerhalb des Blutes zeigen sich eigentümliche weisse Massen. Der blutige Inhalt ist schmierig, das Ependym des rechten Seiten- und III. Ventrikels erweicht und mit eigentümlichen gelblichen Flecken besät. Basale Sinus ohne abnormen Befund.

Der mikroskopische Befund ergab: Wenig Körnchenzellen, hingegen viele Lymphocyten und mehrkörnige Leukocyten. Die roten Blutkörperchen waren gut erhalten. Vorhandensein von freien Myelintropfen.

Eine bakteriologische Untersuchung des Abscesses ermangelt.

Vorbeschriebener Krankheits- und Todesfall, der im Leben eine Erklärung und sichere Diagnose nicht zuliess, erhält durch die Obduktion seine Erklärung.

Wir müssen als causa mortis der Theresia F. den vorgefundenen Gehirnabszess betrachten, den Gegenstand der jetzigen Betrachtung.

Gehen wir nun etwas näher auf die Lehre von dem Gehirnabscesse ein, auf sein pathologisch-anatomisches Interesse in Bezug auf Entstehung, Sitz, Ausbreitung und histologischen Bau. Dann auf die klinischen Erscheinungen, die der Abscess hervorruft und untersuchen zuletzt, ob durch Combination der pathologischen Befunde mit den klinischen Erscheinungen ein Rückschluss auf die Thätigkeit einzelner Gehirnteile zulässig und möglich erscheint.

Pathogenese und Pathologie des Hirnabscesses im Allgemeinen.

Die Lehre von den Hirnabscessen ist neueren Datums. Die erste ausführliche Behandlung und Sammlung beobachteter Fälle liefert Lebert und Virchows Archiv vom Jahre 1856. Lebert liefert l. c. eine ausführliche Litteratur des Hirnabscesses, deren ersten er aus dem Jahre 1533 datiert. Im Ganzen führt er 80 Fälle an und zwar nur 15 vor dem 19. Jahrhundert beobachtete, 10 Fälle deutscher Autoren, 15 Fälle der englischen und 40 der französischen Litteratur angehörend aus den Jahren 1800—1854.

Später haben viele Autoren wie William Gult, Schott, Griesinger Beiträge geliefert. Eine weitere Sammlung von 63 Fällen finden wir in Wunderlichs Handbuch der Pathologie und Therapie. Ihm folgte 1867

Rudolf Meyer mit 90 Fällen. Seither ist eine ganze Reihe von Hirnabscessen in der Litteratur beschrieben worden, teils einzeln, teils mehrere zusammen in kleineren Monographien und grösseren Abhandlungen.

Die Anzahl der in der neueren Litteratur verzeichneten Fälle beträgt vom Jahre 1870 bis 1890, wenigstens in der mir zugänglichen Litteratur über 250 und zwar sind hier all diejenigen Abscesse, die auf otitischer Basis beruhen, ohne genaues Eingehen auf die gewaltig angewachsene Fachlitteratur, auf nur 150 angenommen, während in Wirklichkeit ihre Anzahl sich viel höher belaufen dürfte. So fand ich bei v. Bergmann allein 50, Jansen 7, Barr 77, Körner 67 u. s. w.).

Wir sehen hier ein grosses Schwanken in der Zahl der Hirnabscesse, während Lebert in seinem drei Jahrhunderte umfassenden Sammelwerke mit Mühe 80 Fälle aufzuweisen hat, sammelt R. Meyer in wenigen Dezennien eine grössere Anzahl und die neuere Litteratur überflügelt auch letzteren.

Zeigt so die Zahl der Abscesse eine gewaltige Schwankung, so ist der Umschwung der Anschauung über das Wesen und die Entstehung der Hirnabscesse von einst und jetzt kein minderer.

In Bezug auf Pathogenese stellen sich die angeführten Fälle von Lebert und R. Meyer folgendermassen:

Lebert hat unter 80 Fällen:

1. Otitis interna 20 mal.
2. Akute Krankheiten 4 mal.
3. Pyämische Erscheinungen 12 mal.
4. Trauma 13 mal.
5. Idiopatische Abscesse 13 mal.

R. Meyer hat unter 89 Fällen:

1. Otorrhoe mit Caries des Felsenbeines 20 mal.
2. Trauma 21 mal.
3. chronische Leiden der Nasenschleimhaut 3 mal.
4. entzündliche Erweichung um eine Geschwulst 1 mal.
5. Entzündung der Knochen und Weichteile des Gesichtes 5 mal.
6. Eiterung entfernter Organe namentlich der Lungen 19 mal.
7. akute Pyaemie 2 mal.
8. Gefässerkrankungen 5 mal.
9. idiopatische Abscesse 11 mal.

In der neueren Litteratur finden wir als Ursache angegeben:

1. Otitis interna 150 mal.
2. Trauma 51 mal.
3. Metastasen und Embolie 32 mal.
4. Tuberkulöse Ostitis 5 mal.
5. Tuberkulöse Abscesse 2 mal.
6. Idiopatische Abscesse 10 mal.

Das Verhältnis der einzelnen ätiologischen Momente ist folgendes:

Lebert:

Trauma $^1/_6$.
Metastase $^1/_7$.
Otitis $^1/_6$.
idiopat. Abscess $^1/_2$.

R. Meyer:

Trauma $^1/_4$.
Metastase $^1/_4$.
Otorrhoe $^1/_4$.
idiopat. Abscess $^1/_7$.

Neuere Litteratur:

Otitis $^3/_5$.
Trauma $^1/_5$.
Metastase $^1/_8$.
idiopat. Abscess $^1/_{25}$.

Die Verschiebung zu gunsten der Otitis und der traumatischen Ursachen ist bedeutend; sie ist erfolgt hauptsächlich auf Kosten der sogenannten

„idiopathischen“ Abscesse.

Der Name „idiopathisch“ stammt von Lebert. Er bezeichnete damit Fälle, für welche sich keine sichere Ursache nachweisen liess. Lebert war aber auch mit seiner Zeit der Ueberzeugung, dass Abscesse primär entstehen können.

Hieraus, aus der Verkennung primärer Krankheitsaffekte, wie eitrig hämorrhagischer Pleuritis, Pneumonie, Erweiterung der Bronchien, Klappenerkrankungen des Herzens, als einfache Komplikationen, hauptsächlich aber aus der grossen Schwierigkeit, die ein Sammelwerk, das drei Jahrhunderte durchsichtet, in Hinsicht der Anamnese und genauen Beschreibung der einzelnen Fälle bot, erklärt es sich, dass unter 80 Fällen beinahe die Hälfte als „idiopathisch“ bezeichnet wird.

R. Meyer, ein Gegner des „idiopathischen“ Hirnabscesses hat unter 90 Fällen 12 ohne nachweisbare Ursache. Er sagt aber, eine bestimmte Ursache muss es geben, sie ist nur nicht nachweisbar.

Und je mehr wir uns der neuesten Litteratur zuwenden, um so mehr Gegner machen Front gegen die Lehre, welche den Anschauungen der heutigen medizinischen Wissenschaft nicht mehr entspricht.

So sagt Näther: Mit dem Fortschritte der pathologischen Anatomie ist die Zahl derjenigen Fälle, welche man mangels einer sicher nachweisbaren Ursache als idiopathische zu bezeichnen gewohnt war, erheblich zurückgegangen. Hugenin aber, der als Kenner der Pathologie des Gehirns einen der ersten Plätze einnimmt, spricht sich noch viel entschiedener aus: „Trotz mehrfach eigener Erfahrungen, die zu beweisen scheinen, dass es einen Hirnabscess ohne sicher nachweisbare, äussere Ursache gibt, sind wir weit entfernt, der Lehre von dem sogenannten idiopathischen Hirnabscesse beizustimmen. Eine grössere Reihe von sog. idiopathischen Hirnabscessen, fährt er weiter, welche die neuere Litteratur aufweist, gibt für das Fehlen der bekannten ätiologischen Momente durchaus nicht die wünschbare Garantie. In demjenigen Falle unserer Beobachtung, den wir am ehesten als idiopathischen Abscess taxieren wollten, stellte sich nachträglich die traumatische Natur der Erkrankung heraus. Wir sind daher unsererseits zu der Ansicht gedrängt, dass eine idiopathische Hirneiterung überhaupt nicht existiert.“

v. Bergmann aber sagt in seinem Werke über chirurgische Behandlung von Gehirnkrankheiten: Entweder schliesst sich der Hirnabscess an ein Trauma an, welches in einer offenen Wunde der weichen oder harten Schädelwände bestand, oder er rührt von einem anderweitigen Eiterungsprozesse her, überwiegend häufig einer Eiterung im Ohre. Ausserdem gibt es nur noch metastatische und tuberkulöse Hirnabscesse.

Ueber den Umschwung der Anschauungen äussert er sich folgendermassen: Die älteren medizinischen Schriftsteller, schreibt er, gedenken des idiopathischen Hirnabscesses als einer ganz gewöhnlichen Erscheinung, die

neueren schweigen entweder ganz von ihm oder betonen seine Seltenheit oder sind wie Goldstein — der Fall wird angeführt — kritisch genug, um einen unaufgeklärten Fall nicht als Stütze einer zusammenbrechenden Lehre benützen zu wollen.

Die neueren Fälle von idiopathischem Hirnabscess sind folgende 10.

1. u. 2. Vanderpool, Newyork, med. Rec. III.

Der erste bietet keine Anhaltspunkte, bei dem anderen aber fand sich eiterige Zerstörung des Knochens, welche vielleicht doch primär gewesen sein dürfte. Ausserdem fehlt jede Anamnese.

3. Page.

Der Fall ist interessant, weil der Autor dabei mangels anderer Ursachen die Hypothese aufstellt es möchte in Folge allzu kräftiger Muskelanstrengung ein Hirngefäss geborsten sein und die Blutung hernach einen Abscess hervorgerufen haben.

4. Little, Abscess im Occipitallappen.

5. Peterson, Abscess im linken Frontallappen, idiopathisch, wenn nicht eine einfache, begleitende Bronchitis als Ursache beschuldigt werden soll.

6. Jacubasch, Soldat, der vorher an einer Nasenerkrankung gelitten.

7. Dr. Edward Leaton in Nottingham. 16jähriger Stallbursche, sonst gesund, erkrankte mit Arbeitsunlust, Schlaflosigheit, Kopf- und Brustschmerzen, Atembeschwerden. Drei Monate vor seinem Tode, 9 Monate nach eben erwähnten Symptomen wurde der Kopfschmerz sehr heftig mit Schwindel verbunden und nötigte den Patienten seinen Dienst aufzugeben. 6 Wochen vor seinem Tode traten Frostanfälle mit zeitweiser Besserung ein, so dass

Patient kurz vor seinem Ende noch ziemliche Strecken zurücklegte. Erst 6 Tage vor dem exitus letalis stellte sich so heftiger Kopfschmerz ein, dass er das Spital aufsuchen musste. Die Intelligenz war nicht gestört. T. 37,9, P. 56. Obstipatio, Erbrechen. R. V. Dämpfung, verlängertes Exspirium, rauhes Atmen. Am nächsten Tage st. i., nur stellt sich noch Trägheit der Pupillen ein. Es bildet sich mässiger Opistotonus aus und zwei Tage darauf starb Patient.

Die Sektion ergab einen Abscess im rechten Schläfelappen, welcher in den Ventrikel durchgebrochen war. Eine eigentliche Abscessmembran fehlte; die umgebende Hirnsubstanz war erweicht und von kleinen Blutungen durchsetzt. Rechts pleuritische Verwachsungen, sonst nirgends etwas Abnormes. (Verfasser sagt in seiner Anamnese: „Eine ernstliche Kopfverletzung soll er nie erlitten haben“: auch hält er die Anfangserscheinungen, so Atemnot u. s. w. vom Abscess herrührend).

8. Insolation von Eiselsberg.

Es bestand hier in der rechten Scheitelbeingegend $3^1/_2$ Monate hindurch eine eiternde Wunde. (Abscess.)

9. Insolation von Bernhardt.

25jähriges Mädchen hatte am 17. Juni 1871, dem Tage des Einzugs der Truppen in Berlin, unbedeckten Hauptes sich längere Zeit den Sonnenstrahlen ausgesetzt. Ein vorzüglich in allgemeiner Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz und Schwindel bestehendes Unwohlsein hatte ca. 6 Tage angehalten, als sich am 24. Juni eine sehr grosse Schwäche erst der linken Hand, dann des ganzen Armes einstellte, so dass Patientin arbeitsunfähig wurde. Sie trat mit vollständig gelähmten linken Extremitäten ins

Spital. Die Reflexbewegung fehlt am Arm und ist am Fuss sehr schwach.

Die Sektion ergab: in der Mitte des rechten Scheitellappens ein klein apfelgrosser Hohlraum mit hellgrüner, zäher, eitriger Masse angefüllt. Von der Oberfläche blieb der Abscess durch eine dünne Lage weisser und die ganze Dicke der grauen Substanz getrennt. In den grossen Ganglien konnte auch bei genauer Untersuchung kein Erweichungsherd gefunden werden.

10. Der anfangs berichtete Fall, dem die Anamnese fehlt.

Hieran würden sich anschliessen die von Ballet im Jahre 1880 bekannt gegebenen Beobachtungen über das Vorkommen anscheinend idiopathischer Hirnabscesse bei Individuen, welche eine angeborne abnorme Kommunikation beider Herzhälften zeigten. Ob es sich hier um ätiologische Momente handelt, wie sie für endocarditische Veränderungen in Bezug auf die Verursachung von Hirnabscessen gelten oder ob die consecutiven Störungen des Lungenkreislaufs und die daraus resultierenden chronisch-katarrhalischen Pulmonalaffektionen die nächste Veranlassung der Hirnvereiterung abgeben, ist zur Zeit noch nicht entschieden.

Von allen hier angeführten idiopathischen Abscessen ist wohl keiner über jeden Zweifel erhaben. Am meisten Anspruch auf Giltigkeit hat wohl Bernhardts Insolation; obwohl man auch da sagen kann, es möchte ein Trauma übersehen worden sein.

Gehen wir nun zu den feststehenden Ursachen der Hirnabscesse über und betrachten zunächst die häufigste Noxe, das Trauma und als Folge den

„traumatischen Hirnabscess."

I. Der Einfluss der Verletzung des Schädels auf die Bildung von Hirnabscessen ist sicher. Der Hirnabscess ist darum häufiger bei Männern, weil Traumen bei diesen häufiger sind; die grösste Menge finden wir zwischen dem 20. und 30. Jahre, wobei das gleiche Moment mitspielt. Wenn so auch kein Zweifel obwaltet, dass eine Verletzung des Schädels zur Bildung eines Hirnabscesses führen kann, so ist die Diagnose doch nicht immer mit Sicherheit zu stellen. Der Kranke wird ohne Anamnese hereingebracht, soporös oder die Wunde war unbedeutend, verheilt und darum vergessen; die Sektion fördert einen sogenannten idiopathischen Abscess zu Tage. So erzählt Hugenin von einem seiner Fälle und es ist dann ein reines Wunder, wenn die Verletzung doch noch zu Tage kommt.

Eine weitere Schwierigkeit für die richtige Erkenntnis liegt in der Länge der Zeit, welche zwischen ursächlichem Trauma und sekundärem Abscess verstreichen kann. Gibt R. Meyer dieselbe schon auf 26 Jahre an, so bietet auch die neuere Zeit Beispiele von so langer Dauer, über 20 Jahre der Fall Malmsten und gar 28 Jahre der Fall Nauwerks, der noch durch den sicheren Nachweis der primären traumatischen Ursache interessant erscheint.

Ein Bauer hatte als Knabe 1852 mit einem Karst einen Schlag auf den Kopf erhalten. In der ersten Zeit nach dem Trauma bestand linksseitige Lähmung, zeitweise Bewusstlosigkeit. Noch in den nächsten drei Jahren litt Patient an linksseitigen Krampfanfällen, blieb aber bis 1879 gesund, wo die Zuckungen wieder begannen. Im März 1880 konstatierte man über dem rechten Scheitelbein eine adhärente Narbe mit Depression des Knochens, Parese der linken Glieder, gesteigerte Sehnenreflexe links. Linke Pupille schlecht reagierend. Tod im Coma.

Sektion: acht mit dickem Eiter gefüllte Abscesse mit dickem Balg. Der grösste lag gerade unter der Schädeldepression, von seinem Balge nach aufwärts führte ein bindegewebiger Strang zu dem Defekt der Hirnrinde.

Der Fall ist unzweifelhaft vom Trauma herrührend, zugleich zeigt er, wie die ersten Gehirnsymptome der Verletzung angehören, wie diese allmählig, soweit das Trauma nicht einen wichtigen Teil des Gehirns zerstört hat, nach dessen Heilung sistierten und dass erst spät nachher der chronische Hirnabscess wieder Erscheinungen hervorrief.

Von Wichtigkeit ist auch die im vorligenden Falle und noch öfters vorgefundene Abkapselung der Abscesse. Wird doch der Vorgang der Balgbildung als Schritt zur Heilung betrachtet und doch macht ein oft mit einer dicken Membran umgebener Abscess, der also auf dem besten Wege zur Eliminierung sein sollte, die heftigsten Erscheinungen. Eine Rückbildung gar und definitive Abgrenzung kann die Membran nicht bedeuten, der Abscess wächst auch abgekapselt, nur der wachsende Abscess macht, wenn er auf gewisse Centren stösst, neue Erscheinungen. Sind ja doch schon mehrmals Geschosskugeln lange Zeit in der Gehirnmasse eingebettet gelegen, ohne die geringsten Symptome zu erregen, wenn sie nur ruhig sassen. Aus welch anderer Ursache brechen denn viele abgekapselte Abscesse in die Ventrikel durch? Woher kommt endlich die Erscheinung, dass der Eiter in dem Balge öfters unter einem gewissen Drucke steht, so dass er beim Einstich im Bogen heraus springt, wie es bei einigen Fällen und so auch bei Fall Fränkel zutraf. Der Durchbruch des abgekapselten Abscesses in einen Ventrikel kann nur durch eine Wachstsumvergrösserung zu Stande kommen. Wenn wir auch jetzt weit ab sind von der Ansicht, dass von der

Membran primäre Eiterung erfolge, so kann dieselbe doch nicht mehr als blosse todte Isolierschicht gelten. Fränkel ist der Ansicht, dass die im Abscesseiter enthaltenenen Tuberkelbazillen — cnfr. Fall 2 der tuberkulösen Abscesse — die Membran zur Absonderung veranlasst haben. Sollten andere Bakterienarten oder Streptokoccen nicht auch dieselben Erscheinungen hervorrufen können?

Was die Art des einwirkenden Traumas anbelangt, so finden wir am häufigsten perforierende Wunden, wie Schüsse, Stichwunden, Fall in einen spitzen Gegenstand, Hufschlag mit Depression des Schädeldachs. Einmal finden wir Schuss ohne Durchlöcherung mit nachheriger Nekrose des Knochens angegeben, einmal, in dem Fall Leber und Deutschmann wird das Anschlagen des Kopfes an die Wand als Ursache des Hirnabscesses vorgeschützt. Letzterer Fall dürfte entweder mit einer äusseren Verletznng verbunden gewesen sein, da eine blosse Erschütterung keine Eiterung hervorrufen kann, oder er muss anders gedeutet werden. Ebensowenig können umkomplizierte Frakturen — unter angeführten Fällen liegt kein sicheres Beispiel vor — Abscesse veranlassen, es müsste denn sein, dass sie, wie Bergmann ausdrücklich hervorhebt, durch lufthaltige Höhlen führen und damit den komplizierten Schädelbrüchen gleichwertig geworden sind.

II. Weitaus die häufigste Ursache eines Hirnabscesses ist aber jedenfalls die eitrige Mittelohrentzündung. Barr beschreibt 77 Fälle von Hirnabscessen nach Ohreiterungen, Körner 67. Jansen berichtet aus der Berliner poliklinischen Thätigkeit und gibt folgende Daten an. Unter 13000 ambulatorischen Kranken des Vorjahres befanden sich 5000 an eitriger Mittelohrentzündung Leidende. Jansen sah 7 mal Ausgang in Hirnabscess und zwar

1 Abscess auf 2650 acute Ohreiterungen, 6 auf 2350 chronische Otitis. Letzteres Vorkommen entspricht aber $^1/_{400}$ oder 0,25% der Zahl aller veralteten übrigen Ohraffektionen. Ueber den Sitz der Otitis media purulenta ergibt sich, dass, wo der Knochen mehr an der oberen Fläche des Felsenbeins affiziert ist, die Schläfelappen den Abscess bergen, wo dagegen die Eiterung wesentlich die Zellen im Processus mastoideus occupierte, die hintere Schädelgrube und die Hemisphären des Kleinhirns gefährdet sein können. Da es aber am Lebenden nicht schwer ist zu bestimmen, welcher Teil, und ob ausschliesslich nur dieser, erkrankt ist, lässt sich diese Erfahrung nur für die Beurtheilung einiger Einzelfälle verwenden. (v. Bergmann).

Wenn gleich im grossen und ganzen bei der Diagnose des Hirnabscesses auf Basis der Mittelohreiterung, letztere entweder noch fortbesteht, oder doch deren früheres und lang dauerndes Bestehen in den meisten Fällen leicht nachzuweisen ist, so trifft dies doch nicht immer zu. Schon öfters wies die Sektion Caries und Nekrose des Felsenbeins nach, wo am Lebenden keine Erscheinungen von Otitis zu bemerken waren.

III. Neueren Datums ist die Kenntnis von Hirnabscessen auf tuberkulöser Basis. Der erste Fall wurde in Virchows Archiv vom Jahre 1882 beschrieben von C. Wernicke und F. Hahn und zwar ausdrücklich, als idiopathischer Abscess. Der Fall ist kurz folgender:

Patient, Kaufmann, 45 Jahre, hatte vor 8 Jahren Erscheinungen von Phthise und wiederholter Haemoptoe gezeigt. Von Jugend an hatte er an Funkensehen und Anfällen von linksseitigem Kopfschmerz und unregelmässigen Intervallen von c. 1 Stunde Dauer wiederkehrend gelitten. Im März 1882 wurden die Anfälle häufiger und heftiger.

Patient hatte anscheinend Fieber mit gerötetem Gesicht, leichtes Frösteln, jedoch keinen eigentlichen Frostschauer. Es trat Parese und später vollständige Lähmung der rechten Hand und des rechten Fusses ein. Anschlagen des Schädels in der linken Schläfen- und Occipitalgegend war empfindlich. Der Kranke geht in Somnolenz zu Grunde. Cheynestokesches Atmen. Temperatur in der Achselhöhle 38.2° C. Puls 106.

Bei der Sektion boten die Lungen keinen wesentlichen Befund. Die anatomische Diagnose lautete:

Tuberkulöser Hirnabscess im linken Scheitel- und Hinterhauptslappen: frische spontane Perforation in den linken Seiten-Ventrikeln. Einzelne kleine Tuberkel mit eitriger Einschmelzung in der Nachbarschaft des Abscesses.

Dem Abscess fehlte jede Membran, er zeigte keine Zeichen der Erweichung oder Einschmelzung und Wernicke schliesst seinen Bericht mit den Worten: „Durch diese Beschaffenheit ist die Auffassung ausgeschlossen, dass der Abscess selbst ein erweichter Tuberkel sei; er tritt vielmehr in eine Linie mit den chronisch tuberkulösen Abscessen anderer Organe, die schon durch ihre oft sehr grosse Ausdehnung die Möglichkeit, sie als erweichten Tuberkel aufzufassen ausschliessen und ebenfalls stellenweise käsig, Infiltration ihrer Wandungen zeigen".

Diese Schlussworte zeigen deutlich, dass der Name idiopatisch hier nur noch so zu sagen, als hergebrachtes Epitheton zugefügt ist, dass der Verfasser sich aber über die wahre Ursache und die Natur des Abscesses d. i. hier die Tuberkulose völlig klar war.

In neuester Zeit beschrieb auch Professor Fränkel einen Fall. Verfasser nimmt an, dass es sich in seinem Falle ursprünglich um einen Conglomerattuberkel gehan-

delt habe, dass später zu der Schmelzung der Neubildung eine wirkliche Eiterabsonderung des Balges hinzugetreten sei, und dass diese Eiterung von den Tuberkelbacillen selbst verursacht worden sei. Dass Eiterung stattgefunden habe, ging besonders daraus hervor, dass der Inhalt der Höhle unter ziemlich hohem Drucke stand und beim Einschneiden hervorspritzte. Verfasser vermutet, dass manche Hirnabscesse, deren Natur dunkel geblieben ist, bei bakteriologischer Untersuchung als tuberkulöse erkannt worden wären. Auch bei Abwesenheit von Lungentuberkulose möge man an Tuberkulose denken, da die Möglichkeit einer primären Hirntuberkulose nicht verneint werden könne.

IV. Eine weitere Gruppe von Hirnabscessen sind die auf metastatischer (embolischer) Ursache beruhenden. Wie ein Trauma des Schädels abscessbildend auf das Gehirn einwirken kann, so kann auch von jedem entfernten Organ aus die Noxe zum Gehirn getragen werden, sei es nun durch Gewebstrümmer oder durch abgestorbene und zerfallene Blutbestandteile oder Bakterien.

Der Erste, der auf diesen Vorgang hinwies, war Virchow, indem er den Zusammenhang von Hirnabscess und Brandherden in der Lunge zeigte. Seither sind die Vorgänge der Metastase und Emboli zahlreich beobachtet worden und wenn auch beim Hirnabscess der Nachweis der direkten embolischen Übertragung, die sichere Demonstration des infektiösen Embolus noch aussteht, so besitzen wir doch eine wichtige Angabe von Böttcher. Derselbe fand in einem Hirnabscess, der nach Lungenabscess entstanden war, in der Eiterhöhle ein Pigment, welches er im Stande war, als Lungenpigment zu erklären. Diese Beobachtung ist von entschiedener Wichtigkeit und kann wohl keinen Zweifel daran lassen, dass in der Lunge zer-

fallenes Gewebe in den Blutstrom kam und von dem linken Herzen aus mit demselben geführt wurde. Die Lunge ist dasjenige Organ, von welchem aus am häufigsten eine Infektion des Hirns erfolgt. Wahrscheinlich handelt es sich hier zumeist am zerfallene Lungenthromben (Hugenin).

Es entstanden in den angeführten Fällen Hirnabscesse nach folgenden Lungenkrankheiten:

5 mal nach Bronchiektasien mit Sekretstauung und reaktiver Pneumonie.
7 „ nach eitriger, chronischer Bronchitis.
4 „ nach Lungengangrän.
3 „ nach Lungenempyem und bleibender Lungen-Pleurafistel.
1 „ nach einer Schluckpneumonie.
1 „ nach Schussverletzung der Lunge und bleibender Thorax-Fistel.

In Summa sind dies 21 Fälle auf Erkrankungen der Lungen basierend bei einer Gesammtzahl von 32 metastatischen Hirnabscessen.

In zweiter Linie stehen die eiternden Vorgänge am Schädel, wie Nekrose des Stirnbeines, Eiterung in der Orbita, in der Stirnhöhle, letzteres nach Influenza (Weichselbaum), dann ein Fall nach Abtragung eines Nasenpolypen und einer nach chronischem Nasenleiden.

Hieran reihen sich am passendsten diejenigen Fälle, bei welchen die Abscesse in tuberkulöser Ostitis der Schädelknochen ihre Ursache fanden (4 Fälle von Bergmann u.s.w.).

An weiterer Stelle kommen die Eiterungen entfernter Organe, so ein Fall von Hirnabscess nach eitriger Coxitis und Resektion des Femurkopfes (Hermann Maas). Von Köhler ist das Vorkommen von Abscessen erwähnt, wo

ausser krebsartiger Degeneration des Ovarium kein anderer Entstehungsherd nachgewiesen werden konnte.

Der acuten Pyaemie gehören an zwei Fälle:

Einmal die von Bergmann gemachte Beobachtung von mehr als 100 Hirnabscessen nach Erfrierungsgangrän beider Unterschenkel und dann der Fall Etlingers, in welchem sich bei einem Säugling mit Meningitis purulenta multiple Hirnabscesse fanden, die wahrscheinlich von Gangrän der Nabelschnur herrührten.

V. Dass Herzerkrankungen, wie ulceröse Endocarditis u. dergl., deren ätiologisches Moment eigentlich so nahe liegt, Ursache eines Hirnabscesses waren, ist in keinem der angeführten Fälle exakt nachgewiesen.

VI. Auch die metastatischen Vorgänge vom puerperalen, hauptsächlich infizierten Uterus aus, liegen noch sehr im Dunkeln. Nach Winkel beträgt die Affektion der Organe der Schädelhöhle bei Pyaemie ausgehend von Gebärmutter-Venenthrombose 4 Proz., während 96 Prozent auf die anderen Organe fallen. Diese Fälle verlaufen unter den heftigen Erscheinungen des Eiterfiebers; ob es aber auch Fälle gibt, wo der Uterus ohne die Erscheinung hochgradiger Pyaemie die Eingangspforte für einfache oder chronische Hirneiterung bildet, ist nicht sicher nachgewiesen.

Köhler führt einen Fall an; eine Frau litt seit ihrer letzten Entbindung an Schwindel, Kopfschmerzen, psychischen Störungen und starb an einem Hirnabscess. Verfasser gibt die Möglichkeit zu, dass die ersten Anfänge des Abscesses bis in die Zeit des letzten Wochenbettes zurückdatieren.

Aehnlich liegen die Sachen bei dem am Eingang besprochenen Falle. Nachträglich wurde nämlich in Er-

fahrung gebracht, dass besagte Patientin fünf Tage vor ihrer Erkrankung und acht Tage vor der Spitalaufnahme einen Abortus durchgemacht habe. Sicheres liegt zwar nicht vor, aber Zeit, Fieber, Milzschwellung, Veränderungen in der Leber, den Nieren und Lungen, sowie das Vorhandensein von submiliaren gelblich-weissen Herden inmitten der Blutung weisen auf eine Infektion hin. Jedenfalls ist diese Annahme gerade so haltbar als die Lehre vom idiopathischen Hirnabscess.

Dies wäre in Kürze die Aetiologie des Hirnabscesses gewesen, es unterliegt nun das gewonnene Material der Ausnützung.

Zur Symptomatologie und Diagnose.

Gross und lebhaft ist seit neuerer Zeit die Beteiligung der Kliniker und Physiologen, um das Dunkel zu lösen, das über dem Wesen der Gehirnkrankheiten liegt.

Erst seitdem der Bann der Lehre von der seelischen Lokalisation im Gesamthirn gebrochen war, trat auch die Scheu zurück vor näherer Untersuchung der Gehirnfunktion.

Flourens darf als Pionier der Gehirnphysiologie bezeichnet werden; er ging experimentell vor, aber seine Resultate waren der Ansicht von der Lokalisation bestimmter Funktionen an bestimmten Regionen des Grosshirns noch nicht günstig. (In demselben Masse, in welchem man die Hemisphären abträgt, schwächen sich nach und nach ihre Funktionen ab; wenn eine gewisse Grenze überschritten wird, erlöschen diese vollständig. Wenn eine Wahrnehmung verloren ist, sind sie alle verschwunden. Es haben daher weder die verschiedenen Fähigkeiten, noch die verschiedenen Wahrnehmungen ihren besonderen Sitz. Flourens). Der Autor ist demnach ein strenger

Verfechter der Lehre vom Sitz der seelischen Thätigkeit im Gesammthirn und doch muss er als Bahnbrecher der neueren Richtung betrachtet werden, weil er zuerst den Weg des Experimentes betrat und die Scheu vor Verletzung des Gehirns zu überwinden lehrte.

Flourens Lehren nahmen durch Jahrzehnte die massgebende Stellung ein. Bouillaud scharfsinnige Kombination über die Lokalisierung des artikulierten Sprachvermögens blieb ohne unmittelbaren Einfluss. Erst die Beobachtungen und Experimente von Broca, Hitzig (Feuerschwamm), Nothnagel (Chromsäure), Injektionen und später mechanische Zerstörung führte zum Sturz der Theorie einer funktionellen Gleichwertigkeit aller Teile des Gehirns.

Ein weiterer Fortschritt auf der betretenen Bahn bildeten die von Fritsch und Hitzig 1870 gefundene elektrische Erregbarkeit des Grosshirns. Diese wissenschaftlichen Thaten bilden den Ausgangspunkt einer Bewegung, deren Wellen bei weitem noch nicht zur Ruhe gekommen sind. (Nothnagel).

Und fürwahr, die neuere Forschung ist bei den Experimenten am Tierhirne und der Übertragung von gefundenen Resultaten schlechthin auf das menschliche Hirn nicht stehen geblieben. Nein, sie hat sich fussend einerseits auf vorgenannten experimentellen Befunden, andererseits durch Vergleichung der pathologischen Gehirnveränderungen beim Menschen mit den gebotenen klinischen Symptomen auf eine Stufe der Kenntnis der Funktion einzelner Gehirnteile gestellt, dass das Messer des Chirurgen bereits eine Rolle in der Behandlung der Gehirnabscesse spielt.

Freilich bisher nur in beschränktem Masse und zwar hauptsächlich bei den auf traumatischer Basis beruhenden Abscessen, wo die äussere Wunde, Fistel oder Narbe dem Messer einen Wegweiser bot, oder auch bei den otitischen Abscessen, in welchem Falle ebenfalls die Diagnose erleichtert ist.

So existieren bereits eine ganze Reihe operativ behandelter Hirnabscesse und nicht wenige mit Ausgang in Heilung (so v. Bergmann, Mac Ewen, Scheede, Barker, Grenfield, Ferrier, Hulke, Horsley, Rose, Gussenbauer, E. W. Lee, Fenger, Esmarch, Masor, Mosetig-Morhof u. a. m.).

Betrachten wir nun die Erscheinungen, welche durch Hirnabscesse hervorgerufen werden, so finden wir, dass es nicht immer gelingen wird, die durch Hirneiterung bedingten Symptome genau zu bestimmen, so bei den acut traumatischen Abscessen, wo sich das Bild der Verletzung mit dem der Hirneiterung verflechtet. Anders ist dies bei den chronischen Abscessen, aus was immer für einer Ursache, besonders aber bei den auf traumatischer Ursache beruhenden, bei welchen zumeist eine scharfe Trennung zwischen primären und secundären Erscheinungen möglich ist. — Primäres Bild der Verletzung, secundäres Bild des Hirnabscesses.

Der Anfang des Abscesses ruft keinerlei Störung hervor, einmal wegen des langsamen Wachstumes, dann dürfte er auch im Gegensatze zum apoplektischen Insulte, welcher auf die Hirnmasse hineinstürmt und sie zertrümmert, das Gewebe zuerst vor sich herschieben, als zerstören. Dazu kommt, dass die chronisch traumatischen Abscesse fast durchschnittlich anfänglich in der Tiefe des Gehirns, in

der weissen Substanz eingebettet liegen und erst ihr Wachstum Erscheinungen hervorruft.

Die Anfangs-Symptome, die jedoch nicht dem Beginne des Abscesses entsprechen müssen, lassen sich nach von Bergmann in drei Gruppen einteilen, nämlich in solche 1) welche das Allgemeinbefinden betreffen, 2) solche durch Hirndruck und 3) solche, die durch Zerstörung gewisser Hirnteile hervorgerufen werden.

In die erste Gruppe gehört das Fieber mit seinen Begleiterscheinungen, wie Mattigkeit, Unwohlsein, Appetitlosigkeit. Dasselbe ist der Grösse des Abscesses und der Heftigkeit der Infektion an Höhe entsprechend und daher sehr wechselnd und durch mannigfache Komplikationen getrübt. So verläuft das Krankheitsbild des acuten traumatischen Hirnabscesses zumeist unter dem Bilde der begleitenden eitrigen Meningitis, während die traumatisch chronische Hirneiterung in der Latenzperiode meist keine bleibende — doch kommen abendliche Fiebererscheinungen, die bald wieder verschwinden, öfters vor — Temperatursteigerung erkennen lässt. Auch bei der Metastase und Embolie lässt sich kein reines Bild gewinnen, so auch nicht bei den durch Otitis und Pyämie bedingten Hirnabscessen.

Das Fieber an und für sich lässt keinen Schluss auf Hirneiterung zu, ja führt häufig durch sein intermittierendes Auftreten zu falschen Annahmen, jedoch kann es im Verein mit den nachfolgenden Erscheinungen einen gewissen Wert zur Stellung der Diagnose bieten.

In die zweite Gruppe gehört vor allem das konstanteste in 80% der Fälle vorhandene Symptom, der Kopfschmerz. Sein Anfang kann bis in die Zeit der ersten Entwickelung des Hirnabscesses zurückdatieren, — so finden

wir in der Latenzperiode oftmals Kopfschmerz erwähnt —, zumeist aber entspricht sein Auftreten dem Endstadium. Die Intensität des Kopfschmerzes wechselt in sehr bedeutendem Masse; bald tritt er anhaltend, bald nur zeitweise auf, oder er ist in einem Falle schwach, in einem andern bohrend (Peterson).

Öfters finden wir ihn auf eine bestimmte Stelle lokalisiert, in der Stirne, über den Augenbrauen, im Hinterhaupte. Schon Lebert machte auf diesen Umstand aufmerksam und zeigte einen gewissen Zusammenhang mit der Lage des Abscesses.

In vielen Fällen lässt sich der Kopfschmerz durch Beklopfen künstlich lokalisieren, der Kranke schreit auf, wird bewusstlos. Die Stelle der grössten Schmerzhaftigkeit entsprach dann dem Sitze des Abscesses; so hat C. Wernicke seinen Fall diagnostiziert, so Bergmann, Frank, Allport und andere mehr.

Von Wichtigkeit ist ferner der Zusammenhang des Kopfschmerzes mit den Fiebererscheinungen, indem dieselben eine beträchtliche Steigerung des ersteren bedingen. Überhaupt was immer den Blutdruck im Innern des Schädels durch Fluxion oder Stauung steigert, ruft auch eine Steigerung des Kopfschmerzes hervor, wie hingegen Verminderung der intracraniellen Druckes durch Eiskompressen oder Ableitung auf den Darm Erleichterung verschafften.

So sehen wir auch in den nicht seltenen Fällen von Abscessen auf traumatischer Basis bei Bestand einer Fistel, ungehindertem Eiterabflusse und dem Fehlen einer meningitischen Komplikation, auch das Fehlen der Kopfschmerzen.

Mit der durch den Hirnabscess verursachten Congestion steht wohl auch in Zusammenhang die zuerst von Broca und jetzt wieder von Bergmann gemachte Beobachtung

der Temperatur-Erhöhung der kranken Schädelseite. Diese kann 1° C. betragen und mehr und lässt sich mit Hilfe der Ancepschen Thermometer leicht bestimmen.

Die übrigen Druckerscheinungen wie Verlangsamung des Pulses und der Atmung, Somnolenz, gehören zumeist dem Endstadium des Abscesses an. Sie zeichnen sich dadurch aus, dass sie dem Krankheitsbild anscheinend conträr verlaufen. So sinkt für gewöhnlich mit Ansteigen des Fiebers der Puls bedeutend herab bis 40 oder gar 30 Schläge in der Minute, die Atmung wird schnarchend und bietet das Cheyne-Stoke'sche Phaenomen dar; der Kranke liegt in tiefer Somnolenz und schwerem Coma dar ohne nachweisbare Organ-Erkrankung. Dieser Zustand kann letal endigen, er kann aber auch einer zeitweisen Besserung rapid den Platz räumen.

Im Gegensatz zum Hirntumor ist die Stauungspapille beim Hirnabscesse ein seltenes Vorkommen, in 100 Krankengeschichten finde ich es nur 5mal angegeben.

Die 3. Gruppe umfasst die wichtigsten Erscheinungen, die Symptome, welche herrühren von einer Zerstörung oder Reizung gewisser Hirnabschnitte; gewisser sage ich, da andere wiederum, wie sowohl Versuch als pathologischer Befund gezeigt haben, gar keine Erscheinungen bieten. So zeigt ein Fall (Köhler), der unter dem Bilde einer Psychose ohne jede andere physische Störung verlief, ausgebreiteten Zerfall der linken Grosshirnhemisphäre. Es lässt eben der Abscess sich nicht genau begrenzen; der Eiter kann zwischen die Nervenelemente hineindringen, ohne sich sogleich zu zerstören, andererseits kann er aber auch durch entzündliche Imbibition der Umgebung Erscheinungen hervorrufen, die dem Abscesse nicht angehören.

Der Hirnabscess ist darum nicht das beste Material, um daraus Schlüsse auf eine bestimmte Funktion genau begrenzter Hirnabschnitte schliessen zu können.

Die beobachteten Symptome resultierend aus Gehirnabscessen waren hauptsächlich in 75 % aller Fälle motorische Störungen wie Zuckungen, Convulsionen, Krämpfe, Schwäche und dann Lähmung einer Muskelgruppe, einer Extremität oder einer Körperhälfte, in 2. Linie dann psychische, ganz selten sensible oder vasomotorische Störungen.

Zuckungen, Convulsionen, Krämpfe sind gewohnte Erscheinungen; sie können selbständig auftreten oder können nachfolgenden Lähmungen vorausgehen. Von Wichtigkeit ist die Beobachtung des Anfanges derselben da ihr Anfangen oder stärkeres Hervortreten in einer Extremität, in einer Körperhälfte auf die Lage des Abscesses auf der entgegengesetzten Hirnseite hinzeigt. Im Beginne treten überhaupt die Konvulsionen einseitig auf; sie erstrecken sich erst später mit ihrer rascheren Aufeinanderfolge auf beide Körperhälften; es pflegt dann vor ihrem Auftreten die Temperatur rapid anzusteigen.

Interessant ist ein Fall Fränkels, wo durch Umschnürung der Extremität, in welcher die Konvulsionen ihren Beginn nahmen, der Anfall coupiert werden konnte.

Als Entstehungsart der motorischen Störungen haben wir zwei Gebiete anzusehen, einmal das Rindengebiet, dann im Stammteil die innere Kapsel.

Die motorische Rindenlähmung hat konstant ihren Sitz in einer Läsion der Gyri centrales und des Lobulus paracentralis. Es liegen da die Centren für die obere und untere Extremität, für den Facialis und Hypoglossus. Genauer gesagt liegen beide letzteren am meisten basal, das Zentrum für den Arm in der Mitte und das des Fusses

am meisten medial auf der grössten Wölbung des Hemisphäre. Ferrier zergliedert noch genauer und verlegt das Zentrum für die Supination der Hand und Flexion des Oberarms an die vordere Zentralwindung, dem hinteren Ende der mittleren Stirnwindung entsprechend, während er das Zentrum für die Bewegung der Hand und des Handgelenkes an der hinteren Zentralwindung sucht.

Der anatomische Sitz der Abscesse entspricht durchwegs im grossen und ganzen den Zentralwindungen, dieses steht ganz fest, sobald kortikale Lähmung sich vorfindet; manche Fälle stimmen sogar im Detail, so ein Fall von Gelphke (Hufschlag) Lähmung der Hand und dann des Armes, ein Fall von Lewis A. Stimson Paralyse der Extensoren der Hand (genau der Lage Ferriers entsprechend, dann der Fall Hulkes und Knud Pontoppidans und anderes mehr.

Eine der häufigsten motorischen Störungen ist Pupillen-Erweiterung oder Verengerung und Schielen. Die Frage nach den kortikalen Zentren derselben ist noch ungelöst oder wenigstens unsicher; jedoch lässt sich sagen, je grösser ein Abscess und je mehr er sich dem hinteren Abschnitte der Frontalwindung nähert, desto eher werden wir Schielstellung der Augen und Facialisreizungen erleben.

Von psychischen Störungen ist hervorzuheben das Vorkommen von Aphasie; dieselbe fand sich in 18% aller Fälle. Seit Brocas Verlegung des Sprachzentrums in die dritte linke Stirnwindung ist bis in die neueste Zeit diese Frage oftmals ventiliert worden. Gar bald nämlich wurden zahlreiche Fälle bekannt, in welchen der Aphasie ganz ähnliche Sprachstörungen bestanden hatten und in welchen nicht die Borcasche Windung, sondern andere Teile des linken Grosshirns erkrankt gefunden wurden. Die Forschung führte dahin, dass man verschiedene Formen der Aphasie

zu unterscheiden begann: 1. einmal diejenige, bei welcher dem Kranken unmöglich ist das Wort, das er wohl weiss, auszudrücken, es ist dies die sogenannte ataktische Aphasie, deren Sitz in der Brocaschen Windung liegt; 2. diejenige, bei welcher das innere Wort vergessen ist.

Wernicke unterschied 1874 zwischen einer motorischen — diese entspricht der ataktischen — Aphasie und einer sensorischen, letztere teilt er wiederum in zwei Unterabteilungen, 1. in eine solche, bei welcher das innere Verständnis der Worte fehlt d. i. Worttaubheit und 2. in eine unbestimmte.

Nothnagel hat anno 1887 auf dem VI. Kongress für innere Medizin zu Wiesbaden dieses Thema zur Erörterung gewählt. Er folgt vorstehender Einteilung.

An der Hand von 70 Fällen, darunter 24 motorische, 18 sensorische, 36 unbestimmte, verfolgt er die Lokalisation der Läsionen und findet, dass die beiden ersten Aphasien in reinen Fällen ausnahmslos der Brocaschen beziehungsweise der Wernickeschen Windung (oberste Schläfenwindung in ihren hinteren zwei Dritteilen) entsprechen. Die unbestimmte Aphasie verteilt die Hälfte ihrer Fälle ziemlich gleich auf die beiden anderen Zentren, die andere Hälfte zeigt zum grösseren Teile Läsionen ungefähr in der Gegend, wo der Gyrus angularis in den Hinterhauptslappen übergeht. Es ist dies sehr nahe der Stelle, deren Läsion Hemianopsie verursacht.

Der Umstand nun, dass das Zentrum für die sensorische Aphasie dem Zentrum der optischen Wahrnehmung, das Zentrum der unbestimmten Aphasie in der Nähe des Sitzes der Gehörlokalisation liegt und die Brocasche Windung dem Zentrum für den Hypoglossus und Facialis so nahe liegt, bringt den Autor auf die Erwägung, ob dieses keine

Bedeutung habe. Er gibt Charcot Recht, der meint, dass das Denken, das doch vor allem dem Sprechen vorausgehen muss, hauptsächlich mit optischen und akustischen Eindrücken arbeiten müsse. Am Schluss seiner Arbeit warnt Nothnagel noch davor, die Rindenfelder für die Aphasie, nicht für Rindenfelder für die Sprache oder gar als Sprachcentra zu betrachten. Die Sprache, richtiger der Vorgang, sich auszudrücken ist nicht nur ein enorm komplizierter, sondern auch ein umfassender Prozess, dessen Organe man sich wohl kaum so eng zusammengelagert vorstellen darf. Es stellen vielmehr die drei Rindenfelder für die Aphasie lediglich die Stellen dar, von denen aus nachdrückliche Störungen dieses komplizierten Mechanismus am sichersten hervorgerufen werden können.

Ueber die Beschränkung der Centra für die Aphasie auf die linke Seite ist in neuester Zeit die Ansicht geändert worden. Eine auf linksseitiger Zerstörung der Centra beruhende Aphasie kann geheilt werden durch Kompensierung der rechten Seite. Der linksseitige Sitz des Aphasie-Rindenzentrums gilt nur für absolute Rechtshändigkeit, da diese aber bei keinem Menschen eine absolute ist, haben wir uns auch die Beteiligung der rechten Hemisphäre am Zustandekommen der Sprache nicht als absolut ausgeschlossen zu denken.

Unter den anderen Erscheinungen ist die Hemianopsie hervorzuheben 2mal (Wernicke).

Als trophische Störungen kam vor in zwei Fällen Senator u. Knud Pontoppidan vermehrte Schweissabsonderung der gelähmten Extremität.

Im vorstehenden ist auf die Stellung der Diagnose stets Rücksicht genommen und unterbleibt deshalb die Recapitulation.

Litteratur.

A. Verzeichnis der behandelten Fälle.

1. u. 2. *James Vanderpool*, Newyork med. Rec. III. 2 idiop. Abscesse. 1. ohne Anamnese. 2. eiterige Zerstörung des Knochens in der Nähe des Ohres.
3. *Page*, idiopath. Hirnabscess. Hypothese: Platzen e. Gefässes in Folge Muskelanstrengung.
4. *Thos. Fox*, Saint Louis Journal VI. 5. 1869. Strabism. diverg. Ptosis. Substitution unpassender Worte. Affektion des Thalam. optic.
5. 10. *Oscar Wyss*, Zürich. Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. IV. p. 129. Im Ganzen 19 Fälle. 5 Verletzungen des Kopfes. Nicht alle Fälle verwertbar. (Otitis nicht gezählt).
11. *Nobiling*, Bay. ärzt. Intelligentblatt B. 35. 1869. Prügelei. Eindringen e. Messerklinge: bis zum 17 Tag Arbeit: am 30. Tage Tod.
12. *Hitzig* Schmidt Jahrbücher 153. 30. Abscess in Anschluss an einen Streifschuss.
13. *R. V. Downs*, Amer. Journal CXXIV. 1871. Schm. J. 154. 192. Fall mit dem Kopf in e. Nagel. Anscheinend völlige Genesung nach 4 Monaten plötzlich Erbrechen, Kopfschmerz u. Tod (Operation).
14. *Schmidts* Jahrbücher 143. 293. Metastatischer Abscess bei Lungenentzündung.
15. *Schmidts* Jahrbücher 154 23. Schmidt Amer. Journal Nr. 5. C. XX. II. p. 395. Steinwurf l. Seitenwandbein. Knochennekrose. 20 Jahre lang Fistel; zeitweise Schwindel und Kopfschmerz. Trepan. geheilt.
16. *Geissler*, Schm. J. 154. 23. Fall in eine Schneiderscheere; zeitweiser starker Kopfschmerz. Krämpfe. Sect. 3 grosse Abscesshöhlen in der hintern Hälfte der rechten grossen Hemisphäre.

17.—18. *Löhner*, Irrenanstalt Kreismünster Schmidts Jahrbücher 162. 232 Aphasie, Schusswunde, Verletzung. Abscess im Gyrus der 2. Stirnwindung. Abhebung der Tabula vitrea.

19. *Maclaren*, Glasgow. Med. Journal VII. 1. 1895 Abhebung der Tabula vitrea. Sequesternekrose. Abscess in der weissen Substanz; leichte Erweichung des Streifenhügels, epileptiforme Anfälle, unvollständige Lähmung d. l. Armes u. 8 Tage darauf des l. Fusses. Intelligenz etwas gestört.

20. *Little* J. 173. 120. Ptosis, Strabis. diverg., Erweiterung der Pupille, grosser Abscess im hintern Lappen des Grosshirns links.

21. *Peterson*, Upsala là hare hare foren XII. 2. 1876. idiopat. Abscess.

22. *Jacubasch*, Berl. klinisch. Wochenschrift. XII. 37. 1875. idiopat. Abscess.

23. *Reimer*, Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. XI. 1877. Nikolaispital Petersburg. Abscess in beiden Vorderlappen, mürrische Stimmung, Strabismus converg. Nystagmus, traum (?).

24. Ibid. Abscess im l. Mittellappen des Grosshirns, Strabismus converg. Ptosis des l. Augenlids. Erweiterung der Pupillen, namentlich der linken, welche auch träger reagiert. Paralyse u. Verminderung des Gefühls der linken Gesichtshälfte. Später Lähmung der Extremitäten. Caries des Felsenbeins.

25. Ibid. Abs. im l. Vorderlappen. Abscess an der Arbita. Cariöses Stirnbein. Die am 27. Feb. auftretende Anaestesie der l. Gesichtshälfte und Beeinträchtigung des Gehörs: die spätere auftretende Abducens-Lähmung, die nach dem eclamptischen Unfall auftretende Aphasie musste auf e. Erweichungsheere in der l. Grosshirnhemisphäre und zwar im linken Vorderlappen hinweisen.

26. *Gelphke*, Schm. J. 171. 6. Hufschlag, Knochen-Depression. Hitzigs Centrum für Bewegung der oberen Extremität.

27. *Gelphke*, ibid. Querfraktur des Scheitelbeins. Sprachvermögen aber kein Gedächtnis für die Worte. Trepanation. Wallnussgrosser Abscess, vordere Centralwindung 2 cm nach aussen von der Mittellinie, während die 2. Central-Windung nur gering beteiligt ist.

28. *Dr. Reimer*, refr. Nr. 23. 2 weitere Fälle.

29. *Malmsten* (Hygiea XXX. VIII. 2. Schm. J. 171. 3.) Worttaubheit. Unter dem mittelsten Teile des Gyrus centr. ant. und post. links grosshühnereigrosse Höhle. Diese lag im hintern, mittleren Teil des Parietallappens unter dem Gyrus centr. sup. und war

durch eine nur 2—3 mm dicke Schicht von der Rindensubstanz getrennt.

30. *Luther*, Holden. Schm. J. 163. 235. Fall auf den Hinterkopf Trepanation.
31. *Kappeler*, Schweizer Korresp.-Blatt VI. 3. 1876. Stichverletzung, Tod 15 Jahre später. Paresefacial der rechten obern und untern Extremität. Aphasie. 120 gr. grosser Abscess 2 cm über und links der Crista Galli.
32. *Köhler*, Hubertsburg. Irrenfreund 1879. Nr. 3. Fall mit der Stirn auf scharfe Feile. Somnolenz, Appetitlosigkeit. Erbrechen. Erweiterung und Trägheit der Pupillen. Abscess in der Gegend der perforierten Tuber front. sinistr.
33. Ibid. Abscess im Cerebellum.
34. Fehlen aller Lähmungserscheinungen, Verlauf unter dem Bilde e. langsam sich entwickelten Psychose trotz kolossaler Zerstörung der l. Hemisphäre.
35. Ibid. grosser Abscess im rechten Scheitelteil, linksseitige Parese.
36. u. 37. Ibid. Metastase.
38. Ibid. Metastase, krebsartige Entartung des Ovariums.
39. *Dr. Edward Seaton*, Lancet I. 3. Jan. 1881. Abscess im rechten Schläfenlappen. Durchbruch in den Ventrikel, keinerlei Lähmung, heftiger Stirnkopfschmerz, idiopatisch.
40. Schm. Jahrbücher. Hirnabscess am Thalam. optic.
41. Schm. J. 200. 66. Leber und Deutschmann Archiv für Ophthalmol. XXIX. i. p. 273. Stoss mit Kopf an die Wand, $5^1/_2$ Monate post Tod. Beiderseitige Stauungspapille, Kopfschmerz, links periodische Abducens Convulsion. 2. Abscesse im linken vorderen Stirnlappen, Streifen und Sehhügel: beide Thalami optici abgeplattet.
42. *Prof. Senator*, Berl. klin. W. XVI Nr. 4. 5. 6. 8. 9. 1879. 4 Fälle. Abscess der l. 2. Stirnwindung, der gelähmte Arm zeigt stärkere Schweissabsonderung und höhere Temperatur, dann ist der Umstand bemerkenswert, dass das Eintreten der Krampfanfälle durch Umschnüren des betreffenden Gliedes coupiert werden konnten.
46. *Bernhard*, Verhandlung der Berliner med. Gesellschaft 1878/79. Berlin 1880.
47. Hirnabscesse diagnosticiert von Frank Allport (Arm. Journal of Otol. p. 189). Schm. J. 194. 192.
48 Idiop. Hirnabscess des Occipitallappens durch Trepanation entleert von C. Wernicke und Hahn V. Arch. 82. Schm. J. 199. 243

49. Berl. K. W. 1880, Fr. Etlinger, Petersburg. Fall von Meningitis purulenta nebst multiplen Hirnabscessen bei e Säugling. Pupillen erweitert, Strabismus divergens.
50. bis 51 Landgerichts-Arzt *Dr. Rehm*, Regensburg. Bayr. ärztl. Intelligenz. Blatt XXVIII. 42. 1881. Messerstichwunden.
52. *Nauwerk*, der Fall war 28 Jahre latent. Trauma.
53. *Mac Ewen*, Lanc. II. 13 und 14. Schm. J. 194. 273 und 278. Eiternde Wunde über Augenbrauen. Trepanat. geheilt.
54. Id. Convuls. in der r. Körperhälfte, Erbrechen, Aphasie Abscess in der 3. l. Stirnwindung. Trepanat. Tod.
55. *Lewis A. Stimson*, Arch. of Med. V. 2. 1881 Verletzung; 1½ Jahr hernach Parese der Extensoren der linken Hand. Pupillen weit. Sitz des Abscesses am Lob. parietal. hinter dem untern Teile des Gyrus parietal. sup. und von diesem nur durch eine seichte Furche getrennt.
56. *Hulke*, Brit med. Journal 1879. Trauma. Trepanat. geheilt.
57. *Prof. Ed. Rose*, über Trepanation beim Hirnabscess. Klin. Archiv. Schm. Jahrbücher 199. 161. Zuckung des Arms und Beins 30 Tage nach der Verletzung. Trepan. geheilt. Messerklinge 3 cm lang; 1½ cm breit.
58. Id. rechts Kopfschmerz, links Narbe.
59. 60. 61 Id. 3 Fälle von Kopfverletzung und eingedrungenen Knochensplittern.
62. *Gussenbauer*, zur operativen Behandlung der tiefliegenden, traumatischen Hirnabscesse. Prag. med. Woch. X. 13. 1885. Heilung durch Operation.
63. *Fenger*, u. E. W. Lee Chicago. Americ. Journal of med. 1884. Schuss durch die linke Augenbraue! Trepanat. geheilt.
64. *Dr. Goldstein*, Schm. Jahrb. 201. 89. u. a. m.
65. *Dr. Knud*, Pontoppidan. Schm. J. 201. 240. 3 Fälle von putrider Bronchitis ausgehenden Gehirnabscesses
a) rechtseitige Parese; Bewusstseinsverlust. Trägheit der psychischen Funktionen. Abscess unmittelbar unter dem l. Centralgyrus.
66) b) Krämpfe. Parese des Facialis u. linken Beines. Aphasie: Sprache aufgehoben; später wieder stammelnd. Abscess in der Convexität der rechten Grosshirnhemisphäre, entsprechend dem Uebergang zwischen Gyrus centralis anterior u. oberen Frontalgyrus.
67. c) Parese rechter Arm und Facialis; einmal rechtseitiges Schwitzen. Hirnabscess unter dem oberen Ende beider Centralgyri.

68. *Eiselsberg*, Schm. J. 205. 20. Insolation.
69. *Dr. Carl Bettelheim*, Metastat. Abscess nach Empyem.
70. *Almyreen*, Hygiea. XLVII 4. Schm. J. 207. 143 Multiple Abscesse im Gehirn nach Empyem mit Bronchialfistel und Empyemoperation.
71. *Goldstein*, Centralblatt für Nervenheilkunde. X I. 1888. Linker Arm und linkes Bein gelähmt. Abscess rechts im motorischen Centrum.
72. *Moseteg*-Moorhof. Operation geheilt. Wien. med. Presse XXX. 1. 1888. Schm. J. 221. 192.
73. *Weichselbaum*, Schm. J. 225. 224. Abscess nach Influenza.
74. *Buhm*, Langenbecks Archiv für klin. Chirurg. XXI. 119. 1875.
75. *J. H. Watson*, Edinbourg. Med. Journ. 1870. Juli. S. 39—45. Virchow-Hirsch pro 1878.
76. *Naether*, deutsches Archiv für klin. Med. 5. 169. 1883. 8 Fälle.
85. *von Bergmann*, chirurg. Behandlung der Hirnkrankheiten 1889 S. 20 und folg. 13 Fälle.
98. *Seydel*, Antiseptik und Trepanation. München 1885. 13 Fälle (5 gezählt).
103. *Cramer*, die Resultate der antiseptischen Wundbehandlung. Courvoisier Correspond.-Blatt für Schweizer Aerzte 1879.
104. Ueber Trepanation bei Hirnabscess. Henrici. Inaugural. Diss. Kiel 1880.
105. *Wagner und Volkmann*, klin. Vorträge.
106. Barr. British. Med. Journal. 1887. April 2. V. 1. p. 725.
107. *H. Brettner*, In Diss. Berlin 1880.
108. *Lépine*, Erkrankung der Nasenhöhle.
109. *Goldammer*, Berl. klin. W. Sch. 1879. Nr. 24 und 25.

Benützte Werke.

Struempell. Specielle Pathologie und Therapie, Leipzig 1887.
Eulenburg. Real. Encyklopaedie.
Ziemssen. Specielle Pathologie, Nervensyst. I.
Ferrier. Die Funktionen des Gehirns. Braunschweig 1878.
Ferrier. Die Localisation der Gehirnkrankheiten. Braunschweig 1880.
Flourens. Recherches expérimentales sur les propriétès et les fonctions du système nerveux II. edit. Paris 1842. Lebert V. A.

Nothnagel. V. A.
Nothnagel und Naunyn. „Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten. Separatabdruck aus den Verhandlungen des VI. Kongresses für innere Medizin zu Wiesbaden 1887".
Gowers. Die Diagnostik der Gehirnkrankeiten. Freiburg i. B. 1886.
R. Meyer. Zu Pathologie des Hirnabscesses. Inaug. Disserdat. Zürich 1867.
Schmidts Jahrbücher 1870—1890.

Herrn Professor Dr. Bauer sowohl für die gütige Ueberlassung des Themas als die Uebernahme des Präsidiums spricht Verfasser seinen aufrichtigsten Dank aus.